UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1960 N° 64

Nouvelles indications de la Corticothérapie Intrarachidienne en Neurologie

Hémorragies méningées et Lipiodo-Diagnostic des compressions médullaires

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1960

PAR

Elie SPORTICHE

MEMBRES DU JURY { MM. LAZORTHES, *Président.* ; GÉRAUD, RIBAUT, RUFFIÉ } *Assesseurs.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU CENTRE
CAMILLI & FOURNIÉ
28, ALLÉE JEAN-JAURÈS, 28

1960

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548920_0058

RIJKS
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1960 N° 64

Nouvelles indications de la Corticothérapie Intrarachidienne en Neurologie

Hémorragies méningées et Lipiodo-Diagnostic des compressions médullaires

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1960

PAR

Elie SPORTICHE

MEMBRES DU JURY

MM. LAZORTHES, *Président.*
GÉRAUD
RIBAUT
RUFFIÉ
Assesseurs.

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU CENTRE
CAMILLI & FOURNIÉ
28, ALLÉE JEAN-JAURÈS, 28

1960

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.		MM.
DOYEN	LAZORTHES	Professeurs honoraires	VALLOIS, CLERMONT, DUCUING, RIBAUT, NANTA, TAPIE
ASSESSEUR	BRUSTIER		
Doyens honoraires	GORSE, CALVET, LEFEBVRE		

SECTION MÉDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale	MERIEL, GADRAT	Anatomie	LAZORTHES
Clinique chirurgicale et gynécologie	FABRE (P.)	Anatomie appliquée	POULHES
Clinique chirurgicale et du Cancer	GRIMOUD	Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE	Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU
Clinique des maladies cutanées et syphilit.	BAZEX	Chimie Biologique	VALDIGUIE
Clinique des maladies de la Tuberculose et Pathologie interne	MOREL	Electroradiologie	MARQUES
Clinique des maladies des voies urinaires	N...	Embryologie	BROUSSY
Clinique médicale infantile et puéricul.	SOREL	Histologie	BIMES
Clinique de neurologie et de psychiatrie	RISER	Hydrologie thérapeutique et climatologie	DARNAUD
Clinique obstétricale	GUILHEM	Médecine légale et du Travail	PLANQUES
Clinique Odonto-Stomotologique	CADENAT (E.)	Médecine Sociale	BOUNHOURE
Clinique ophtalm.	CALMETTES	Parasitologie	BOUISSET
Clinique O.R.L. et de chirurgie maxillo-faciale	CALVET	Pathologie Chirurgicale	RIEUNAU
Accouchement et Obstétricie Sociale	PONTONNIER	Pathologie générale et médecine expériment.	SENDRAIL
		Physico-Chimie	AUVERGNAT
		Physiologie	SOULA
		Physiologie appliquée et Pharmacologie	BAISSET
		Physique biologique et médicale	BUGNARD
		Propédeutique médicale	GERAUD
		Thérapeutique	N...

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée	COULOUMA	Pathologie Médicale	LAPORTE (J.)

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Bactériologie	Mme ENJALBERT	Chimie Médicale	DOUSTE-BLAZY
Physiologie	LAPORTE (Y.)	Physique Médicale	BRU

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Histologie	PLANEL	Anatomie Pathologique	BOUISSOU
Physiologie	MONTASTRUC	Parasitologie	RUFFIE (J.)

AGREGES

Pathologie Médicale	DARDENNE, MONNIER, RIBAUT, DELAUDE, CALAZEL	Médecine Légale et du Travail	GREZES-RUEFF
		Ophtalmologie	DEODATI
		Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX
		Pédiatrie et puériculture	BARDIER (A.)
Pathologie Chirurgicale	ENJALBERT, FICAT, PASQUIE, SOUQUET	Rhumatologie	RUFFIE (R.)
		Stomatologie	CADENAT (H.)
		Urologie	LHEZ

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Chimie analytique, Toxicologie et Hyg. indust.	BRUSTIER	Histoire Naturelle	DELAS
Pharmacie	CAUJOLLE	Matière Médicale	VINCENT
		Chimie Pharmaceutique	BLANC

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Sciences Naturelles	Mme DULUCQ-MATHOU	Pharmacie	COUTURIER

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences appliquées (Toxicologie)	BOURBON	Sciences Naturelles	Mlle MEYNIER, ROUX

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Sciences Naturelles	BREUILLAUD	— Sciences Physiques	PITET

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal	ROCHE	Secrétaire	Mme LAFFONT

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération du 12 mai 1891)

Je dédie ce travail :

A MON ONCLE

Monsieur David ELBAZ

Officier de la Légion d'honneur
Médaillé militaire et de la Résistance
Croix de guerre 14-18 et 39-45
Ex-adjoint au Maire de Toulouse

A MA TANTE

Madame D. ELBAZ

En gage de ma reconnaissance infinie, pour tous les encouragements et le soutien qu'ils ont manifestés à mon égard durant toute la durée de mes études. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma très profonde reconnaissance et de toute mon affection.

A MES TRES CHERS PARENTS

Pour les lourds sacrifices qu'ils se sont imposés, qu'ils trouvent ici le témoignage de toute ma reconnaissance et de mon entière affection.

A MA SŒUR PAULE, MON BEAU-FRERE MAURICE,
MES NEVEUX ET NIECE

Que ma joie soit la vôtre.

A MON FRERE HUBERT

A MON ONCLE

Monsieur Simon SPORTICHE

Chevalier de la Légion d'honneur
Officier d'Académie

Avec l'expression de toute mon affection.

A MA FIANCEE

Avec toute ma tendresse et mon amour.

A Monsieur le Docteur TURON

Médecin-chef du Centre Hospitalier de Tarbes

Qui nous a permis de concevoir ce travail et guidé de ses conseils.

Qu'il nous soit permis de le remercier en le priant de croire à notre profond attachement, et à notre sincère reconnaissance.

A TOUS LES MEDECINS, CHIRURGIENS
ET SPECIALISTES DE L'HOPITAL DE TARBES

A TOUS MES CAMARADES DE FACULTES

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAZORTHES

Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie
Membre de l'Académie Nationale de Médecine
Professeur d'Anatomie
Neurochirurgien des Hôpitaux
Docteur ès Sciences Naturelles
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui nous a fait bénéficier de son lumineux enseignement universitaire et hospitalier.

Il nous a accueilli avec la plus grande bienveillance, et nous fait aujourd'hui le grand honneur de présider notre thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et notre respectueuse admiration

A notre Jury de Thèse :

Monsieur le Professeur GÉRAUD

Professeur de Propédeutique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Membre titulaire de la Société Française de Neurologie

Vous nous honorez grandement en acceptant de vous compter parmi nos juges.

Nous garderons toujours à l'esprit le lumineux enseignement dont vous nous avez fait bénéficier et nous sommes heureux de vous exprimer notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur RIBAUT

Professeur Agrégé à la Faculté

Hommages respectueux et remerciement très sincères pour l'honneur que vous nous faites en siégeant à notre Jury.

Monsieur le Professeur RUFFIÉ

Professeur Agrégé à la Faculté

En témoignage de notre reconnaissance pour votre enseignement. Nous vous remercions vivement de votre bienveillance à notre égard et vous assurons de notre entier dévouement.

A nos maitres de la faculté et des hôpitaux de Toulouse

INTRODUCTION

L'excellente tolérance clinique de la corticothérapie intra-rachidienne jointe à sa haute activité thérapeutique a fait de cette technique une application quotidienne au syndrome méningé irritatif dans le service de neurologie et de traumatologie crânienne de l'Hôpital de Tarbes sans que l'on soit amené à constater sur des centaines d'injections pratiquées depuis 1955 un seul incident majeur (1).

Le travail que nous présentons porte sur de nouvelles indications de la corticothérapie réalisées au cours des années 1959 et 1960.

Elles se situent aux confins de la neuro-chirurgie et apparemment disparates elles possèdent un lien commun : la thérapeutique intra-rachidienne anti-inflammatoire.

Nous distinguerons donc dans notre étude :

1 — les hémorragies méningées, spontanées et traumatiques;

2 — le blocage du syndrome irritatif du Lipiodol intra-rachidien dans le diagnostic des compressions médullaires.

---

(1) R. Turon, R. Giacardy, M. Garde : Les injections intra-rachidiennes d'hydrocortisone en thérapeutique neurologique (26 cas). Etude des incidences biologiques. Extrait de la Presse Médicale (64 année, n° 49, 20 juin 1956, p. 1133-2137).

R. Turon. Nouvelles indications de la Corticothérapie intra-rachidienne. Société de neuro-psychiatrie du Sud-Ouest. Toulouse, juin 1959.

Corticothérapie en Neurologie. Assisses de Médecine, mai 1959.

PREMIERE PARTIE

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES TRAUMATIQUES

Il apparaît comme très probable que le facteur irritatif représenté par le corps étranger hématique qui a envahi la méninge, sa résorption interviennent dans la pathogénie de la confusion mentale, de l'agitation psycho-motrice, de l'hyperthermie et des dérèglements neuro-végétatifs des traumatismes crâniens à leur phase initiale, et ultérieurement pour une grande partie dans la constitution du syndrome post-commotionnel.

Au moment où fut entreprise notre expérimentation, nous avons eu connaissance des données physiologiques qui pouvaient en justifier l'indication, dans des travaux américains.

— Bagley a pu reproduire expérimentalement une réaction méningée chronique chez le chien par des injections répétées de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Sur le plan clinique, Lamb, Strauss, Globus et Ginsberg, Bagley, Cookson, Sands, Dandy Richardson et Hyland, Collier et Branwell rapportent des cas de méningite aseptique à la suite d'hémorragies méningées.

— Mallory a pu décrire un cas de varices intra-crâniennes (angiome racémeux) dans lequel les signes d'irritation méningée suivaient chaque épisode de rupture.

— Spurling a évoqué les méningites aseptiques à la suite des traumatismes cranio-cérébraux.

— Bedford a pu mettre en évidence que l'injection dans la grande citerne de Serum Chloruré Isotonique provoquait une réaction pleiocytaire.

— Enfin Jackson, dans une étude comparative des réactions au sang ou à ses produits de désintégration dans les espaces sous-arachnoïdiens, a pu montrer que la Bilirubine est probablement le facteur sanguin spécifique de la réaction méningée.

En partant donc de ces données, il a paru légitime de traiter le bouleversement inflammatoire de la méninge par la corticothérapie.

Nous voudrions bien insister sur le fait qu'il n'a été injecté que 25 mmgr d'Hydrocortisone après une minime soustraction liquidienne de 3 cm3 destinée aux examens biologiques de contrôle, afin de ne pas provoquer une accentuation du processus hémorragique en rompant l'équilibre hémostatique spontanément établi. En raison des dangers d'infection d'une méninge sanglante une rigoureuse aseptie fait la règle.

Comme l'a montré Lazorthes au Congrès de Neurochirurgie international de 1957, les phénomènes réactionnels interviennent et complètent les lésions provoquées par les traumatismes crâniens.

Ces phénomènes réactionnels (congestion capillaire, augmentation de la perméabilité de la paroi cellulaire, infiltration cellulaire par diapédèse, phénomène thrombotique ou hémorragique relèvent d'un traitement préventif précoce par la cortisone qui va lutter contre l'œdème cérébral actif, d'origine vasculaire et végétatif. Il a obtenu d'excellents résultats dans les cas suivants : décérébration traumatique œdème cérébral. Il signale que l'utilisation de ce produit est indiqué, dans les cas de bradycardie, d'obnubilation.

Pour atteindre un résultat il conseille d'employer la cortisone à forte dose : 400 mg et par voie générale.

S'inspirant de ses travaux, nous avons pensé devant la parfaite tolérance de l'Hydrocortisone intra-rachidienne, que ce produit, apporté in situ, pouvait nous fournir des résultats intéressants. Nos recherches ont porté sur quatre cas d'hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes confirmés. Nous citerons ces observations et les conclusions scrupuleusement étudiées auxquelles nous avons abouti.

I. HÉMORRAGIES TRAUMATIQUES

Il apparait comme très probable que le facteur irritatif représenté par le corps étranger hématique qui envahit la méninge, intervienne dans la pathogénie de la confusion mentale, l'agitation psychomotrice, l'hyperthermie des traumatismes craniens à la phase initiale, et ultérieurement pour une grande partie dans celle des syndromes commotionnels.

Nous avons recherché la justification de cette hypothèse en essayant dans plusieurs cas où les phénomènes confusionnels étaient particulièrement intenses de réduire les effets de l'effraction sanguine par la corticothérapie intrarachidienne. Nous voudrions bien insister sur le fait qu'il a été injecté 25 mg d'hydrocortisone après une minime extraction liquidienne de 3 cc destinée aux examens biologiques, de contrôle, afin de ne pas provoquer une accentuation du processus hémorragique en rompant l'équilibre hémostatique qui s'est établi.

OBSERVATION N° I

S... — âgé de 19 ans — fracture pariétale gauche par chute de vélomoteur ; après un intervalle libre de 24 heures, une céphalée progressive s'installe, s'accompagnant d'un état confusionnel aigu avec agitation psychomotrice intense. A l'admission dans le service ce jeune sujet veut s'évader en sautant par la fenêtre, crie, vocifère, parle de se supprimer.

L'hyperthemie, les signes méningés sans manifestations neurologiques focales ou ophtalmologiques indiquent une vérification du L.C.R. qui donne les résultats suivants :

Le 9 juin 1959 : aspect du liquide louche, jaunâtre, albumine : 0,50 g — aspect cytologique : numération impossible en raison du très grand nombre des éléments. — Formule sur un fond abondant d'hématies, présence de pyocytes dans un réseau fibrineux très dense.

On profite de ce prélèvement pour injecter 25 mg d'hydrocortisone. Le lysis thermique est obtenu en 8 heures, en même temps que cède la phase d'agitation pour laisser place au sommeil normal.

A la seconde injection d'hydrocortisone, la reprise de la conscience se fait définitivement, les céphalées sont réduites et

disparaissent au bout de la quatrième injection. Elle ramène la formule liquidienne à la normale.

EVOLUTION DU L.C.R.

PRÉLÈVEMENT REMIS LE	ALBUMINE	GLUCOSE	CHLORURES	CELLULES
13.6.59	0,60			pyocites diminués
15.6.59	»	0,60	6,94	46
23.6.59	0,40	0,66	7,00	7

OBSERVATION N° II

H... Marcel — Malade hospitalisé dans le service à la suite d'un accident de la route survenu le 21-2-60 avec perte de connaissance de 10 minutes, épistaxis, confusion, au moment de la reprise de connaissance. Tension artérielle à 10/6, Pouls : 78 Le malade est couché en chien de fusil, le dos tourné à la lumière, dans un état d'agitation intense. Le bilan neurologique immédiat ne met en évidence aucun trouble de la motricité, les réflexes rotuliens et tendineux sont vifs et polycinétiques, le facies est vultueux, il n'y a pas de signe de Babinski. On relève une légère raideur de la nuque et une contracture spasmodique au niveau des membres.

Le premier jour, la température et le pouls se maintiennent respectivement à 37°, le pouls à 80, la tension 12/7.

Le second jour, la température augmente progressivement, le pouls se ralentit.

Le troisième jour, la température atteint 39°2, le pouls est à 70 ; la dissociation pouls-température se maintient jusqu'au lendemain pour devenir parallèle entre eux. On assiste alors à une ascension progressive de la température, du pouls et de la tension artérielle.

Le cinquième jour, on pratique une ponction lombaire prudente. Le diagnostic d'hémorragie méningée est confirmé. On ramène un liquide sanglant qui ne coagule pas. On injecte simultanément 25 mg d'hydrocortisone intra-rachidienne.

Le lendemain, on observe un chute de la température de 39°2 à 37°8. On pratique cinq injections successives à deux jours d'intervalle, la température redevient pratiquement normale après la troisième injection. Elle se maintient jusqu'au complet rétablissement du malade. On constate avec surprise que le malade s'est levé spontanément dans sa chambre. Il s'exprime assez clairement pour être compris par son entourage immédiat et le personnel infirmier. Il reprend progressivement conscience de tout ce qui l'entoure.

La radiographie cranienne ne montre aucune lésion osseuse L'E.E.G. montre des signes de souffrance diffuse de l'encéphale. La seule anomalie que l'on puisse relever c'est une chute relative de la tension artérielle aux environs de 9, en rapport probable avec la pendiomide que le malade a reçue au début de son hospitalisation. Elle est facilement jugulée par la cortine naturelle.

Les examens biologiques sont normaux à l'exception d'une anémie avec leucocytose qui signe l'effraction sanguine méningée.

Conclusions : L'hydrocortisone a influencé l'évolution du tableau clinique en raccourcissant la durée d'hospitalisation du malade lui permettant de reprendre sa vie de relation dans le service. Le patient se nourrit, se déplace pour ses besoins personnels, tient des conversations cohérentes avec ses voisins et le personnel soignant.

Il fut procédé pendant son séjour à des injections régulières d'hydrocortisone intra-rachidienne qui amenèrent une détente rapide et une reprise de conscience chez ce malade. Il a persisté pendant quelques temps des anomalies du comportement très discrètes, retard de la compréhension, et un certain degré de désorientation temporo-spatiale dont la régression ne manqua pas de se produire en peu de temps.

EXAMENS BIOLOGIQUES

du liquide céphalorachidien de M. H... Marcel

Liquide remis le	aspect	albumine	glucose	chlorures	cellules
27.2.60	* xanthochromique	0,40	0,60	6,94	33
29.2.60	* xanthochromique	0,30	0,64	6,94	15
2.3.60	* Clair	0,20	0,63	6,94	9
4.3.60	* Clair	0,20	0,64	7,00	3
7.3.60	* Ambré	0,40	0,69	7,23	2

L'hydrocortisone injectée (*) à la dose de 50 mg tous les deux jours a influencé nettement l'aspect mascroscopique du L.C.R. et ramené à la normale les éléments figurés de ce liquide.

OBSERVATION N° III

M. de la C... — Il s'agit d'un malade hospitalisé dans le service, à la suite d'un accident de la route. Le patient a été renversé par une voiture le 11-2-60, en se rendant à son travail.

Ce qui caractérise particulièrement cette observation, et ce qui fait son intérêt, est que l'évolution clinique de ce malade s'est succédée en deux périodes.

La première au cours de laquelle, l'évolution sous l'influence du traitement cortisonique a commencé par nous donner d'excellents résultats. L'amélioration a été progressive et très satisfaisante. Quand subitement après trois semaines d'hospitalisation est survenue une aggravation de son état devant laquelle aucun traitement n'a été efficace. Cette complication survenue inopinément alors que rien ne la laissait prévoir, a fini par emporter le malade dans un coma irréversible avec des troubles organiques importants.

A son entrée donc, le malade se présentait dans un état d'obnubilation important subcomateux. Pas de lésions ouvertes à l'exception d'une épistaxis droite. Le facies du malade et les pommettes laissent suspecter un passé éthylique associé à des lésions d'artériosclérose, mises en évidence au niveau des artères temporales et du fond d'œil.

Ce qui frappe en premier lieu, c'est l'hypertonie diffuse des quatre membres.

Hyperextension spasmodique des membres inférieurs, flexion et adduction en contracture des membres supérieurs, mouvement épileptoïde des extrémités. Les réflexes rotuliens sont vifs, bilatéraux, absence de signe de Babinski et de mydriase. Il n'y a pas de troubles de la déglutition, pas de signes méningés, ni de paralysie faciale objective.

Nous retiendrons seulement l'agitation psychomotrice, la respiration stertoreuse mais de fréquence normale. La présence d'une embarrure temporo-pariétale gauche sur la radiographie crânienne. La tension artérielle est élevée : 23/12, le pouls à 65, la température à 36°5.

Le sondage vésical ramène 200 cc d'urine dans lesquels on ne trouve ni sucre ni albumine.

Le lendemain de son hospitalisation : une paralysie faciale gauche s'installe en même temps qu'un syndrome d'irritation méningé, représenté par une hypertonie spasmodique en flexion et adduction du membre inférieur gauche que le malade ne peut pas mobiliser. L'hyperthermie s'amorce associée à une accélération du pouls (38°5-110).

Le quatrième jour, son état s'améliore : il recommence à s'alimenter. Il est beaucoup plus présent et semble comprendre les paroles et les questions qui lui sont posées. Mais son état confusionnel est tel qu'il est incapable de répondre. La tension artérielle s'est nettement améliorée, et oscille autour de 15/8 son pouls est à 80, la température à 38°. La respiration est redevenue normale.

A partir du 7^{me} jour, on pratique une injection d'hydrocortisone pour bloquer les phénomènes réactionnels possibles. Elle sera suivie d'une série de trois injections pratiquées à deux jours d'intervalle. Tous les signes physiques semblent s'amender et redevenir normaux.

Quand le 3 mars, alors que tout paraissait évoluer vers une amélioration de l'état général du malade, survient brutalement

et d'une façon imprévisible : un coma profond, irréversible rebelle à tout traitement. Cette complication finit par entrainer la mort du malade.

L'examen du L.C.R. : pendant la première partie de son hospitalisation montre une hyperalbuminorachie et une hyperglycorachie modérée ; une réaction pleiocytaire notable à 80 éléments. Les chlorures sont normaux. L'aspect macroscopique du L.C.R. est celui d'un liquide trouble qui finit par devenir xanthochromique.

On commence les injections d'hydrocortisone 10 jours après le début des troubles. Pratiquées, toujours à deux jours d'intervalle à la dose de 50 mg par injection. A la quarième injection le liquide s'est définitivement éclairci et le nombre des éléments redevenu normal.

On note par ailleurs sur l'hémogramme une anémie avec leucocytose neutrophile, pouvant traduire l'effraction sanguine au niveau des méninges. Une hyperglycémie à 1,96 g qui régresse et disparait au cours de son séjour. Le lonogramme signale une hypotonie plasmatique notable avec hyponatrémie, hypochlorémie et hypokaliémie. Toutes les autres constantes biologiques sont normales.

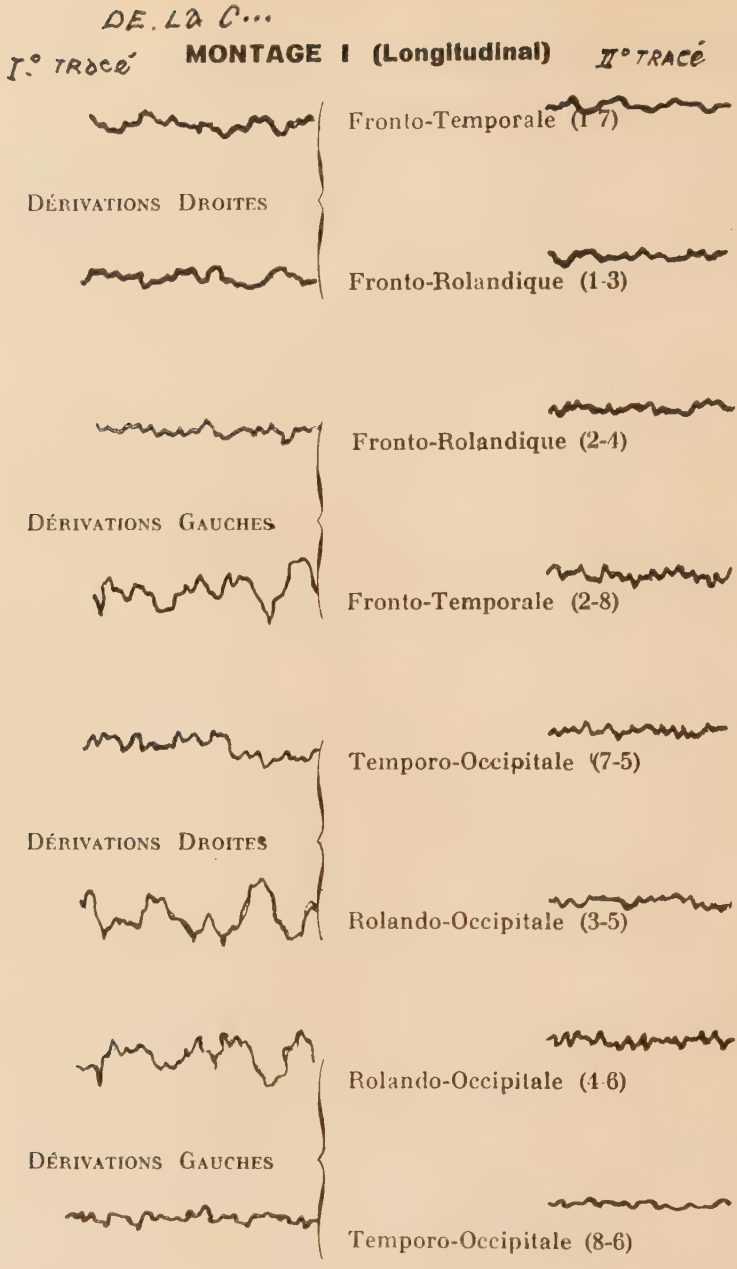
Il s'agit donc d'un traumatisé cranien : au cours de son accident, une effraction sanguine s'est produite au niveau de ses méninges provoquant des troubles psychomoteurs importants : agitation, confusion mentale. Le traitement corticothérapique in situ a permis d'enregistrer avant la complication : une régression partielle de la confusion mentale, de l'agitation psychomotrice et de l'obnubilation du malade. On assiste progressivement à la reprise de la vie de relation du patient. Sur le plan biologique : retour à la normale des constantes biologiques.

Sans la complication qui est survenue, le traitement aurait permis d'améliorer les signes cliniques et de prolonger la survie du malade.

EXAMEN DU LIQUIDE CEPHALORACHIDIEN DE CE MALADE

Examen remis le	aspect	albumine	glucose	chlorures	cellules
20.2.60	Légèrement trouble	0,30	0,40	7,05	20
18.2.60		0,50	0,84	7,17	83
23.2.60	* xanthochromique	0,20	0,76	7,35	5
25.2.60	* Trouble	0,30	0,80	7,17	4
29.2.60	* Clair	0,40	0,80	7,17	1

L'influence très nette de l'Hydrocortisone sur les éléments figurés du L.C.R. et sur l'aspect macroscopique de ce liquide.
(*) injection d'hydrocortisone I.R.



E.E.G. du 11.2.60

1° Tracé : signe de souffrance cérébrale diffuse, s'exprimant sur un fond de rythme alpha 6 sec/cycle par les ondes de haut voltage à 2-3 sec/cycle intermittent sans focalisation particulière.

E.E.G. du 15.2.60

2° Tracé : amélioration considérable portant sur la fréquence du rythme alpha qui atteint 10 sec/cycle avec quasi disparition des éléments de haut voltage précédemment signalés.

II. HEMORRAGIE MEDICALE

OBSERVATION N° II

Madame Vign... — Malade hospitalisée à la suite d'une chute dont les circonstances n'ont pu être déterminées. Elle a été trouvée par son entourage évanouie dans sa cave, alors qu'elle allait chercher du bois.

Elle est reçue dans le service dans un état subcomateux, semi-vigil. La malade est agitée et ne répond pas aux questions posées. Son facies est vultueux, la tension artérielle est sensiblement normale, on pense primitivement à une comitialité, mais devant les céphalées tenaces et occipitales que la malade accuse, en plus d'une douleur cervicale, on pense à une lésion des vertèbres à ce niveau. La radiographie de la région ne montre rien d'anormal. Dans le courant de la journée, les signes se précisent : on constate des signes d'irritation méningés, légère raideur de la nuque, Brudzinski : positif. Les réflexes sont vifs, polycinétiques. Le signe de Lasègue est positif et bilatéral.

L'examen neurologique ne permet pas de découvrir des signes d'atteinte de localisation focale, on ne retient qu'une obnubilation, alternant avec des phases d'agitation ; la malade éprouve le besoin de vomir. A ce signe d'irritation cérébrale semble s'associer une bradycardie.

Un E.E.G. est pratiqué. Il montre des signes de souffrance diffuse de la corticalité. Les signes électro-encéphaliques de comitialité sont absents.

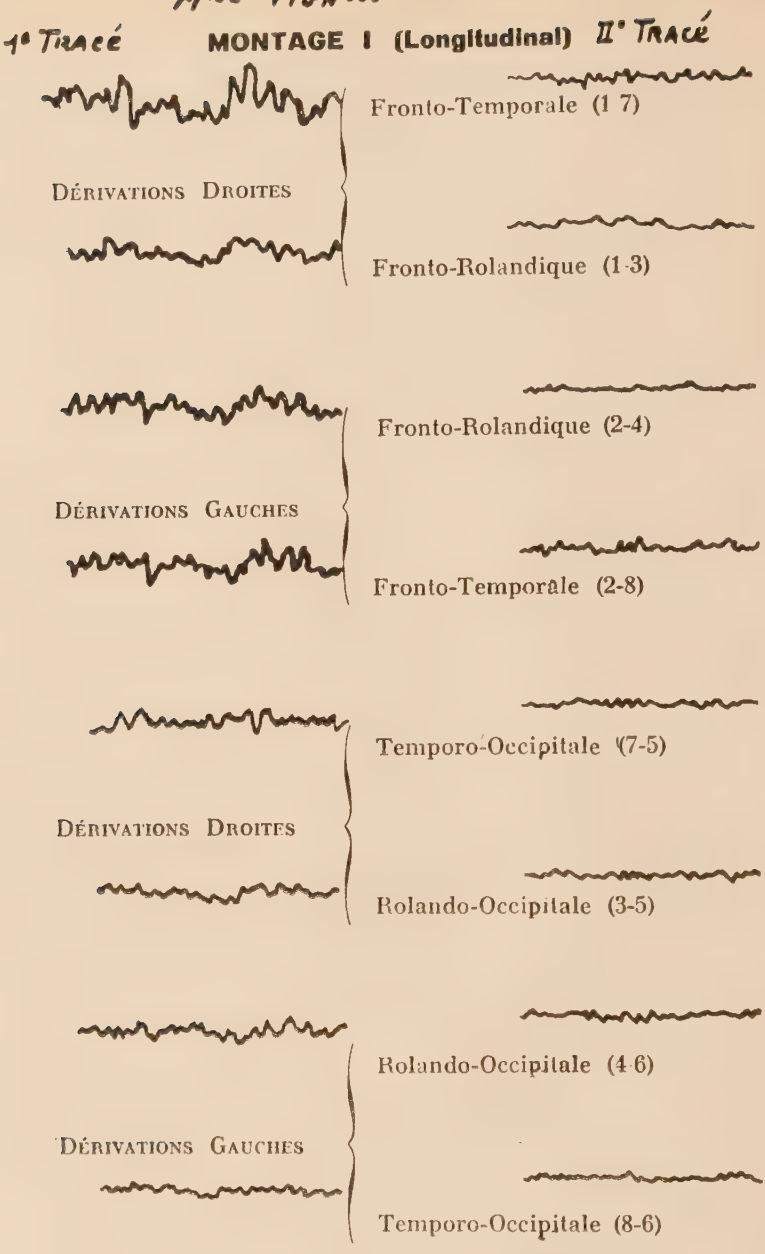
Une ponction lombaire est effectuée deux jours après avec précaution, elle ramène un liquide sanglant qui sédimente sans former de caillot. Le diagnostic d'hémoragie méningée est confirmé.

On pratique alors des injections d'hydrocortisone intra-rachidiennes, dosées à 50 mg à la fréquence d'une injection tous les deux jours. On observe une sédation rapide de l'état d'agitation, tant dans le domaine moteur qu'affectif ; l'obnubilation se dissipe, le signe de Lasègue bilatéral que l'on recherche quotidiennement, disparait au bout d'une semaine : l'amplitude de l'élévation en extension des membres inférieurs au-dessus de l'horizontal augmente progressivement.

L'angulation étant de 30° au départ, atteint 90° au bout du huitième jour. Les céphalées persistent pendant quelques jours puis disparaissent.

Biologie : Le L.C.R. d'abord sanglant devient progressivement xanthochromique pour devenir clair définitivement au bout de six jours de traitement. Les éléments figurés et la composition chimique du liquide sont devenus normaux dans le même temps.

Mme VIGN...



E.E.G. du 16.2.60

1° Tracé : est constitué par un rythme de base de 6 sec/cycle sur lequel viennent interférer des ondes de haut voltage à 2-3 sec/cycle.

E.E.G. du 18.2.60

2° Tracé : enregistré deux jours après est modifié dans sa morphologie d'une façon surprenante. On voit apparaître un rythme alpha à 6-12 sec/cycle de bas voltage sur le fond duquel on ne note plus que de très rares éléments de haut voltage. L'enregistrement s'identifie donc à l'amélioration clinique.

En quittant le service, l'état général de cette malade s'est nettement amélioré, tous les signes cliniques ont régressé, la malade a pu reprendre ses activités dans de bonnes conditions physiques.

En conclusion : Il s'agit d'une jeune personne qui a fait un accident hémorragique méningé et chez qui l'hydrocortisone a eu un effet très favorable et amené une guérison cliniquement, biologiquement et électro-encéphalographiquement vérifiée.

En conclusion de cette première partie, nous pensons que les injections d'Hydrocortisone ont influencé favorablement la symptomatologie clinique des patients hospitalisés pour hémorragies méningées. Les troubles d'irritation de la corticalité, l'agitation, l'obnubilation et la confusion mentale se sont dissipés dans un délai relativement court permettant au malade de recouvrer ses facultés mentales et physiques et de reprendre des occupations, ces malades n'accusant aucune séquelle : céphalées, vertiges qui aurait pu motiver une nouvelle hospitalisation.

DEUXIEME PARTIE

PREVENTION
de la réaction méningée irritative secondaire à l'injection de Lipiodol dans le diagnostic des compressions médullaires

Nous avions été frappés depuis longtemps par le syndrome irritatif méningé exprimant l'effraction du Lipiodol dans l'arachnoïde, se traduisant cliniquement par l'exacerbation des douleurs, l'accentuation de la paraplégie et des troubles sphinctériens.

Aussi l'expérience que nous avons acquise du pouvoir anti-inflammatoire de la corticothérapie intra-rachidienne nous a-t-elle incité à présenter une nouvelle indication que nous considérons comme inédite car toutes les recherches bibliographiques entreprises dans ce sens se sont montrées négatives.

Dans le plan de la technique pure, deux éventualités sont possibles :

— la première consiste à associer à l'injection de Lipiodol par voie Atloïdo-Axoïdienne 50 mgrs d'Hydrocortisone;

— la deuxième, de ne procéder à l'injection du corticoïde que le lendemain de celle du Lipiodol afin de bloquer le syndrome irritatif dont on a assisté à la production.

Dans deux observations que nous allons évoquer l'injection d'Hydrocortisone a été faite postérieurement à celle du Lipiodol.

Nous allons donc rapporter scrupuleusement les faits expérimentaux que nous avons enregistrés et nous en tirerons des conclusions pratiques pour une technique que nous considérons comme d'avenir.

OBSERVATION N° I

Madame Pey... Lucie — Hospitalisée le 30-1-1960 dans le service du Docteur Turon, au Centre Hospitalier de Tarbes, pour paraplégie flasque des membres inférieurs avec anesthésie remontant jusqu'au territoire radiculaire de D2 - D3.

A ce syndrome s'associent des troubles digestifs à type de constipation chronique par atonie intestinale, des troubles urinaires : rétention d'urine qui nécessite un sondage répété de la vessie matin et soir, des troubles trophiques : escarre fessière. Une injection intra-rachidienne de Lipiodol est pratiquée par voie atloïdo-occipitale. La radiographie montre un arrêt caractéristique du Lipiodol au niveau de D 1. On confirme ainsi une compression médullaire métastatique. Ce blocage lipiodol est vérifié par une épreuve de Queckenstedt-Stookey. Aucune variation manométrique n'est enregistrée. L'aspect radiologique de l'arrêt lipiodolé est bilobé. La recherche de ce produit dans le cul de sac terminal ne révèle la présence de ce produit de contraste. Rappelons d'autre part que la malade a été opérée deux ans auparavant d'un néo du sein gauche. Les radiographies osseuses de la colonne vertébrale et du parenchyne pulmonaire pratiquées au début de son hospitalisation ne montrent aucune lésion caractéristique.

On pratique alors régulièrement et tous les deux jours chez cette malade une injection d'Hydrocortisone intra-rachidienne. On obtient les résultats suivants par ordre chronologique :

1° Modifications importantes des constantes biologiques du L.C.R. En nous rapportant aux tableaux représentant les oscillations quantitatives des données biologiques du L.C.R., observées au décours des injections intra-rachidiennes on remarquera l'heureuse influence de ce produit sur l'albuminorachie et sur les éléments figurés de ce liquide. L'hydrocortisone aurait tendance à reconstituer pratiquement un L.C.R. normal.

2° Le Lipiodol qui se trouvait bloqué au niveau D 1 se retrouve au niveau du cul de sac en presque totalité, après la troisième injection. Un peu de ce produit de contraste restant accroché au niveau de la compression. On peut donc penser à juste titre que l'Hydrocortisone a modifié l'atmosphère péritumorale et en particulier l'œdème inflammatoire réactionnel. Elle a permis de mieux circonscrire la tumeur et de connaître sa projection anatomique effective.

3° Amélioration des signes fonctionnels. Retour progressif de la sensibilité au chaud, au froid, au pincement, à la piqûre. Reprise de la diurèse spontanée et volontaire; la malade éprouve spontanément le besoin d'uriner. Les troubles de la défécation tendent à disparaître. Motilité : la patiente mobilise volontairement ses membres ; flexion de la jambe sur la cuisse et flexion de la cuisse sur le bassin.

C'est dans cet état général et fonctionnel nettement amélioré que nous l'envoyons dans le service du Professeur Lazorthes pour y subir une intervention neuro-chirurgicale exploratrice et curatrice. Au cours de cette hospitalisation, on constate, l'effondrement de deux vertèbres au voisinage immédiat de la tumeur. La radiographie pulmonaire montre des images en lacher de ballon caractéristiques de métastases pulmonaires néoplasiques. On nous la renvoie en nous confirmant le diagnostic : métastase secondaire d'un néo du sein gauche opéré deux ans auparavant.

A son retour l'état général de la malade parait bien conservé. Elle mobilise toujours ses membres inférieurs. Selon l'avis du Professeur Lazorthes elle est mise sous traitement radiothérapique.

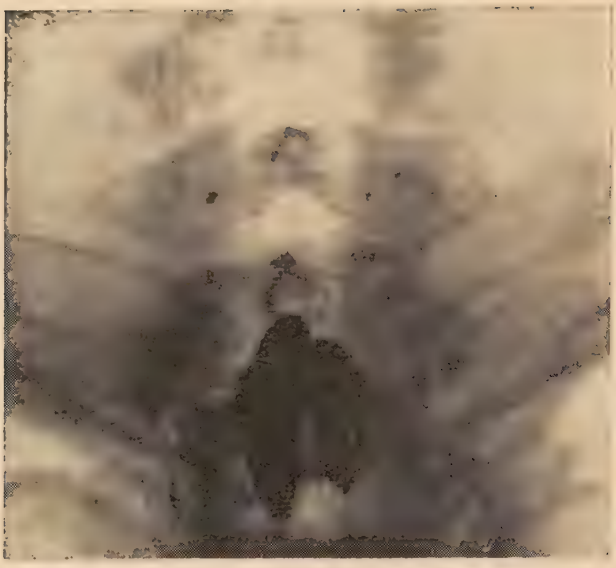
Une semaine plus tard son état s'est nettement aggravé comme on pouvait s'y attendre. On observe : des troubles de l'hématose pulmonaire importants, accès de suffocation avec cyanose, dyspnée et tirage. Un syndrome algique grave qui nécessite l'emploi de sédatifs majeurs de la douleur (Palfium, Sedol, Morphine). Les douleurs sont localisées au niveau de la région paravertébrale et au niveau des membres inférieurs, exagérées par la mobilisation passive du malade. Elles revêtent le type de crampes hyperalgiques diffuses. Les membres inférieurs se fixent en hyperextension spasmodique. Les troubles urinaires et digestifs que l'on avait vus disparaître se reconstituent de nouveau : constipation et rétention d'urine complètent le tableau clinique auquel vient s'adjoindre l'apparition d'une adénopathie cervicale jugulaire droite (signant que le système lymphatique avait été envahi par le processus néoplasique).

Bien que le pronostic vital de cette malade fut très sombre, il n'en est pas moins demeuré que les injections d'Hydrocortisone intra-rachidienne ont permis :

1° De faire la part qui revient à la tumeur et à l'œdème périfocal réactionnel. Avantage satisfaisant pour le neurochirurgien qui aurait à intervenir sur la lésion.

2° La reprise du transit normal du L.C.R. dans le canal rachidien mis en évidence par la positivité des manœuvres de Queckenstedt-Stookey.

3° Influence efficace et spectaculaire sur la cytologie et l'hyperalbuminorachie.



Observation : P... Lucie

Lipiodol pratiqué le 30.1.1960
Blocage complet au niveau de D I.

Observation : P... Lucie

Radiographie de contrôle pratiquée le 5.2.1960
Le lipiodol a presque complètement disparu
Il se retrouve au niveau du cul de sac terminal
du canal rachidien.

Tableau récapitulatif des pressions et des variations physiques, chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien de M^me P...

Dates des prélèvements de L.C.R. par ponctions lombaires	Pressions manométriques mesurées en cm. d'eau du L.C.R.		Albumine	Glucose	Chlorures	Cellules
	P. I.	Q. S.				
27.1.1960	25	35	4,20	0,64	7,23	2
3.2.1960	25	30	8,40	0,62	pas assez de L.C.R.	6
6.2.1960	Première injection de 50 mg d'Hydrocortisone					
8.2.1960	25	35	0,60	0,58	7,30	5
10.2.1960	35	55	0,40	non demandés		10
12.2.1960	40	60	0,20	0,58	7,30	9
15.2.1960	41	54	0,20	0,58	6,88	4
29.3.1960			0,25	0,60	7	1

Ce tableau permet de démontrer l'influence spectaculaire de l'Hydrocortisone sur l'hyperalbuminorachie d'une part d'autre part, démontre l'action anti-œdémateuse de ce produit sur les réactions périfocales en éliminant les œdèmes réactionnels. Les épreuves de Queckenstedt-Stookey viennent illustrer et confirmer ces conclusions.

OBSERVATION N° II

Madame Bara... Valentine — âgée de 32 ans — sans profession.

Alors que dans la précédente observation, l'Hydrocortisone a eu d'heureux résultats, nous présentons cette seconde malade atteinte d'une compression médullaire pure et chez qui l'Hydrocortisone n'a pratiquement pas eu d'effet.

Dans les antécédents de cette patiente, on découvre un syndrome asthénique et plus particulièremvent un syndrome douloureux au niveau des membres inférieurs avec sensation de dérobement des jambes.

L'examen neurologique montre à la suite des épreuves de Mingazzini et de Barre une diminution importante de la force musculaire, associée à une atrophie musculaire notable. On relève une zone d'hypoesthésie voire même d'anesthésie dans les territoires cutanés de D 7 à L 3. Les réflexes rotuliens, achiléens sont présents, vifs, polycinétiques. Le réflexe cutané abdominal est absent des deux côtés. La dorsiflexion du pied déclenche une série de myoclonies qui s'arrêtent quand on suspend la manœuvre.

L'examen général ne montre rien d'anormal à l'exception d'une constipation probablement dûe à une atonie intestinale.

Les examens biologiques sont normaux. Les radiographies de la colonne vertébrale ne montrent aucune lésion osseuse ni la présence de hernie discale.

On envisage alors un lipiodol intra-rachidien que l'on pratique par voie atloïdo-occipitale. Les clichés sont pris en position debout, ils montrent un blocage net au niveau de D 6 confirmé par les épreuves de Queckensted-Stookey qui demeurent négatives. Un cliché de contrôle est pratiqué 24 heures après et permet de retrouver au même endroit le lipiodol qui n'a pas bougé.

On pratique tous les deux jours une injection d'Hydrocortisone intra-rachidienne. Les signes fonctionnels n'ont pratiquement pas changé. Seuls les constantes biologiques du L.C.R. ont été partiellement modifiées en particulier les éléments figurés cellulaires.

On adresse la malade au Professeur Lazorthes (Service de Neurologie, à Purpan) pour paraplégie d'installation progressive avec hyperalbuminorachie et blocage au niveau de D 6. Il pratique le 26-2-1960 une hémilaminectomie sur D 5, D 6, une exérèse subtotale d'une tumeur intramédullaire dont l'examen révèle qu'il s'agit d'un épendymyoblastome. Les suites opératoires sont bonnes : la malade se rétablit rapidement sur le plan général. Sur le plan neurologique : les trois premiers jours après l'intervention, douleur intense de la région lombaire et s'irradiant au deux membres. Elle récupère la sensibilité tactile, mais il persiste une anesthésie thermoalgésique au niveau des deux membres. Sur le plan moteur : persistance de la raideur pyramidale et du clonus du pied droit. Elle revient à Tarbes le 12-3-1960 : un traitement radiothérapique est indiqué associé à une kynésithérapie.

Actuellement son état n'a pratiquement pas changé.

Quel enseignement doit-on retirer de ce cas particulier ?

1 — Que l'hydrocortisone n'a pratiquement eu aucune action sur la tumeur elle-même. Il a fallu attendre que l'obstacle soit levé chirurgicalement. L'hydrocortisone n'ayant pas libéré le blocage lipiodolé, au niveau de la compression, on peut en déduire que la tumeur étant endomédullaire, exerçait une compression périphérique sans réaction focale œdémateuse, ou alors que la réaction focale, si elle existait pouvait être considérée comme négligeable par rapport à la tumeur.

2 — Action négligeable de l'hydrocortisone sur l'albuminorrachie mais efficace sur le nombre de cellules du L.C.R.

3 — L'épreuve du Queckenstedt-Stookey est restée négative jusqu'à la levée chirurgicale de l'obstacle.

Observation : Mme B... Renée

16.2.60 — Blocage du lipiodol au niveau de D 6.

Tableau récapitulatif représentant les pressions et la composition du L.C.R. de M^me^ Bar...

Ponctions pratiquées le	Pressions manométriques mesurées en cm. d'eau		Albumine	Glucose	Chlorures	Cellules
	P. I.	Q. S.				
1.2.1960			1,80	0,72	7,11	1
9.2.1960	Lipiodol intra-rachidien		0,20	0,60	pas assez de L.C.R.	
11.2.1960	28	30	2,40	0,64	7,11	1
13.2.1960	30	34	4,20	0,54	7,30	270
15.2.1960	26	30	4,20	0,56	7,00	8
17.2.1960	25	26	4	0,58	7,05	2
18.2.1960	29	30	3,50	0,60	7,05	5
20.2.1960			2,60	0,64	7	3
26.2.1960	Intervention neurochirurgicale					
28.4.1960	40	60	0,70	0,66	7	2

QUE NOUS APPREND CE TABLEAU :

Il nous indique que l'on doit distinguer deux phases, avant et après l'intervention :

AVANT L'INTERVENTION :

— Blocage pratiquement complet au niveau de l'étage médullaire avec élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien. Le blocage n'est pas influencé par l'hydrocortisone I.R.

— Hyperalbuminorachie nettement influencée par les injections I.R. d'Hydrocortisone.

— Hypercytose qui a nettement regressé avec retour à la normale après la deuxième injection.

APRES L'INTERVENTION :

— La malade a subi un traitement radiothérapique post-opératoire : le blocage est levé chirurgicalement : la pression demeure élevée, mais la constitution du L.C.R. est redevenu normale.

CONCLUSION :

On peut par l'intermédiaire de l'Hydrocortisone influencer nettement la constitution biologique du L.C.R.

CONCLUSION

Au terme de cette étude, il apparaît que les résultats que nous avons enregistrés au cours des traitements par l'Hydrocortisone intra-rachidienne dans deux groupes d'affections déterminés, méritent d'être considérés, repris et expérimentés avant d'être inclus dans une méthode d'application classique.

1 — Dans les hémorragies meningées sous arachnoïdiennes, l'Hydrocortisone a exercé une influence spectaculaire sur la symptomatologie et l'évolution clinique de l'affection. Elle a exercé son action sur la confusion mentale, l'agitation motrice et psychique, atténué et fait disparaître les différents signes d'irritation méningée et favorisé la reprise de vie de relation du sujet, avec absence de séquelles qui puissent modifier son comportement.

— Les constantes physiques et biologiques du L.C.R. sont restitués ad integrum.

2 — Dans le domaine du diagnostic lipiodolé des compressions médullaires l'Hydrocortisone adjointe à la substance de contraste bloque le phénomène réactionnel irritatif de la méninge par ce produit ou le supprime en modifiant l'atmosphère périfocale œdémateuse qui se produit autour de la compression médullaire, délimitant ainsi parfaitement l'aspect et la projection anatomique de la tumeur, avantage qui peut satisfaire et aider le neurochirurgien susceptible d'intervenir sur une lésion parfaitement localisé dans un milieu ambiant restitué.

Vu : le Doyen,
LAZORTHES.

Vu le Président,
LAZORTHES.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 14 juin 1960.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

En raison du caractère inédit des indications que nous venons de rapporter, de la corticothérapie dans les hémorragies et dans les lipiodo-diagnostics des tumeurs médullaires, nous appelons l'attention sur le fait que nos recherches bibliographiques effectuées dans les travaux français et étrangers sont pratiquement nulles.

Nous reproduisons donc dans la Bibliographie suivante, les références que nous avons effectivement consultées pour la rédaction de ce travail.

En ce qui concerne la Bibliographie nous appellerons l'attention sur le fait que le caractère inédit à notre connaissance après des vérifications dans la Presse Médicale et Etrangère ne nous permet que de citer les articles de base qui nous ont servi à établir le mécanisme pathogénique de la corticothérapie intra-rachidienne par des indications que nous avons proposées.

BAGLEY C. Jr. — Blood in the cerebrospinal fluid. Resultant functional and organic alterations in the central nervous system. A. Experimental data, Arch. Surg. Chicago, 1928, 17 : 18-38. B. Clnica data. Ibid. 39-81.

BAGLEY C. Jr. — Spontaneous cerebral hemorrhage. Discussio of four types, with surgical considérations, Arch. Neurol. Psychiat., Chicoga, 1932, 27 : 1133-1174.

BEDFORD (T.-H.-B.). — The effect of isotonic sodium chloride solution into the cisterna magna or the dog on the celle content of the cerebrospinal fluid, J. Physiol., 1946, 104 : 299-304.

BENDER (L.). — Experimental production of gliosis. I, Effects on the nervous system of the rabbit of intraveinous and intraspinal injections of cholesterol emulsion, Amer. J. Path., 1925, 1 : 657-665.

BRAMWELL (E.), UPON. — 1° Leaking aneurysm of the cerebral arteries as a cause of third nerve paralysis, with special reference to two cases in which the diagnosis was confirmed by arterial radiography ; 2° A note upon the aetiology of recurrent and periodic ocular palsy and ophtalmoplegie, Trans. Ophtahal. Soc. U.K., 1934, 54 : 205-221.

COLLIER (J.). — Observations on cerebral hemorrhage due to causes other than arteriosclerosis, Brit. Med. J., 1951, 2 : 519-521.

COOKSON (H.). — Spontaneous subarachnoid hemorrhage. With report of eight cases, Brit. Med. 1933, 1 : 555-558.

DANDY (W.-E.). — Intracranial arterial aneurysms, Thaca, N.-Y. : Comstock Publishing Co., 1944, 147 pp.

HENDERSON (W.-R.) and GUTTIERREZ-MAHONEY (C.-G.). — Cerebrospinal fruid in 302 cases of intracranial tumour, abscess, and subdural haematoma, Brit. Med. J., 1950, 1 : 1461-1465.

JACKSON I.-J.). — Aseptic hemogenic meningits. An experimental study of oseptic meningeal reactions due to blood and its breakdown products, Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1949, 62 : 572-599.

LAMB (F.-F.). — Spontaneous meningeal hemorrhage, J. Lab. Clin. Med., 1930, 15 : 531-537.

RICHARDSON (J.-C.). — And Hyland, H. Intracranial aneurysms. A clinica and pathological study of subarachnoid and intracerebral hemorrhage caused by berry aneurysms, Medicine, Baltimore, 1941, 20 : 1-83.

SANDS (L.-J.). — Subarachnoid hemorrhage. A study of 83 cases, Trans. Amer. Neurol. Ass., 1938, 144-157.

SPURLING (R.-G.). — Graniocerebral trauma. IN : Surgical treatment of the nervous system. W. Bancroft and C. Pilcher, Ed. Philadelphia : J.-B. Lippincott Co., 1946, XVII, 534 pp (see pp. 27-62).

STRAUSS (I.), GLOBUS (J.-H.), and GINSBURG (S.-W.). — Spontaneous subarachnoid hemorrhage. Its relations to aneurysms of cerebral blood vessels, Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1932, 27 : 1080-1130.

GERAUD (J.), Louis RIBAUT, J. ESPAGNO. — Les hémorragies méningées de l'adulte (nouvelles conceptions),Rapport de Neurologie au Congrès des Méd. Alién. et Neuro de France et des pays de langue française, L[e] Session, Luxembourg (21-27 juillet 1952).

LAZORTHE (Guy). — Hémorragies cérébrales vues par le neurochirurgien.

RISER (M.). — Hémorragies méningées, Traité de Médecine, tome XVI, chap. IV, p. 622-626.

RISER (M.). — Le L C R physiologie et exploration du système ventricolo-méningé, Paris, Masson et C[ie], 1929.

L. ROUQUÈS. — Compressions médullaires, Traité de Méd., tome XVI, p. 478-482.

R. TURON, R. GIACARDY, M. GARDE. — Injections intra-rachidiennes d'hydrocortisone en thérapeutique neurologique, Etude des Incidences biologiques, Ext. Presse Médicale, 64[e] année, n° 49, 20 juin 1956, p. 1133-1137.

R. TURON. — Nouvelles Ind. de la Corticothérapie intra-rachidienne, Société de Neuropsychiatrie du Sud-Ouest, Toulouse, juin 1959.

R. TURON. — Corticothérapie en Neurologie, Assises de Médecine, mai 1959.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 11

PREMIÈRE PARTIE

Hémorragies méningées traumatiques 13

I. - Hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes traumatiques 15

II. - Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne médicale 21

DEUXIÈME PARTIE

Prévention de la réaction méningée irritative dans le lipiodo-diagnostic des compressions médullaires. 25

Conclusions générales 33

Bibliographie 35